Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. W. W a c h s m u t h

- -

Die Nierenfunktion nach Eingriffen am lumbalen Grenzstrang des Sympathikus

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinz Bonefeld

aus Paderborn

Würzburg 1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0017

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. W. W a c h s m u t h

- -

Die Nierenfunktion nach Eingriffen am lumbalen Grenzstrang des Sympathikus

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinz Bonefeld

aus Paderborn

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:

21. Feb. 1956

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent : Privatdozent Dr. med. F. Holle

Korreferent : Professor Dr. med. W. Wachsmuth

M e i n e n l i e b e n E l t e r n!

Inhaltsverzeichnis

I) Pathophysiologisch-anatomische Grundlagen der Sympathikuseingriffe und ihre Anwendung in der Therapie.

II) Die Auswirkungen von Eingriffen am Nervensystem auf die Niere.

III) Einfluß lumbaler Sympathektomie auf die Nierendurchblutung und klinisch-experimentelle Untersuchungen.

Eingriffe am Sympathikus sind zwar schon seit etwa 50 Jahren durchgeführt worden, aber erst seit 1924 sind Sympathikusoperationen im größeren Umfang zur Anwendung gekommen (I t o, D i e z, R o y l e, L e r i c h e).

Die ursprüngliche Vorstellung von der Auswirkung und die daraus abgeleitete Indikation dieser Eingriffe bei Durchblutungsstörungen ist die Aufhebung bzw. Herabsetzung des gesteigerten Sympathikotonus mit seiner vermehrten Vasokonstriktion (L e r i c h e, F o n t a i n e). Es soll in der peripheren Strombahn eine Vasodilatation und Bildung eines Kollateralkreislaufs erreicht werden. Durch die Ausschaltung übergeordneter Nervenzentren ändert sich die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit, und es stellt sich insbesondere an den Gefäßen nach Aufhebung der übermäßigen Vasokonstriktion, also des Sympathikohypertonus, und nach Aufhören der zunächst erzielten Vasodilatation, als Ausdruck eines zeitweiligen Überwiegens des Parasympathikus, eine Eutonie des vegetativen Nervensystems wieder her. B l o c k spricht von einer Selbstregulierung des Organismus und vermutet als deren Ursache entweder eine weitgehende Autonomie des peripheren vegetativen Nervensystems oder eine Ausbildung neuer Ganglienzellen in der Peripherie, also Regenerations- oder Substitutionsvorgänge, oder eine Umschaltung der Reizleitungen auf Bahnen von anderen übergeordneten Zentren oder schließlich eine Kombination dieser Vorgänge.

Nach R e i n sind die Blutgefäße überall von einem dichten Filz von Nervenfasern umsponnen, die zum Teil vasomotorische Aufgaben erfüllen, indem sie der glatten Gefäßmuskulatur Impulse zuleiten.

R e i n und S t ö h r stellten fest, daß jene Fasern, welche die peripheren Gefäße im Sinne einer Vasokonstriktion versorgen, aus dem Rückenmark durch die Vorderwurzeln austreten, um über den sympathischen Grenzstrang durch die Nervi splanchnici nach den Eingeweiden, oder aber durch die Rami communicantes mit den gemischten Nerven nach Haut, Muskel und Drüsen zu gelangen. Eine Reizung des peripheren Stumpfes der Vorderwurzeln führt zu Gefäßverengerungen in bestimmten Gefäßabschnitten. Seinen Antagonisten erhält der Sympathikus im Parasympathikus, dem z.B. auch der Nervus vagus angehört.

F o e r s t e r beobachtete am denervierten Arm, Bein und Kaninchenohr eine direkte Blutstromregulation.
S u n d e r - P l a s s m a n n, M a n d l, R i e d e r sind der Ansicht, daß die peripheren Organe und Blutgefäße mit einem ganz besonderen System vegetativ-nervöser Substanz ausgestattet sind, das nach einer Sympathektomie kaum der nervösen Masse beider Grenzstränge nachstehen soll. Nach Reizung eines peripher freigelegten Nerven beobachteten die Autoren eine Vasodilatation. Eine Reizung des Grenzstrangs ergab eine Vasokonstriktion des zugehörigen peripheren Abschnittes.
Auch die hormonalen Faktoren sollen eine Rolle bei der Regelung des peripheren Kreislaufs spielen. R e i n weist auf die Einwirkung des Nebennierenmarkproduktes des Adrenalin als Steuerungsfaktor des peripheren Kreislaufs hin, das so wirkt, als wenn ein Reizzustand des Sympathikus bestände. Ferner deutet K r o g h schon früh auf den vasoregulatorischen Einfluss des Vasopressins hin.

Die Chirurgie am Sympathikus als Behandlungsmethode dient unter Bildung einer Vasodilatation und Herstellung eines Kollateralkreislaufs, wie schon erwähnt, zur Therapie verschiedener Krankheiten, wobei die zervikale, thorakale oder lumbale Sympathektomie angewandt wird. So hat man z.B. zur Beseitigung der Migräne teils am zervikalen Grenzstrang teils an den periarteriellen Fasern der Carotis interna angegriffen. Ebenso wurde durch zervikale Sympathektomie versucht, einen Morbus Basedow (J o n n e s c o) oder eine Retinitis pigmentosa (R o y l e) zu beeinflussen.

Bei Angina pectoris, Asthma brochiale durchschneidet man den zerviko-thorakalen Grenzstrang und entfernt das Ganglion stellatum. Durch Splanchnektomie und Resektion des sympatischen Grenzstranges versucht man ferner, die Hochdruckkrankheit zu beseitigen (B r ü n n i n g). Die Eingriffe, die in der Resektion des Splanchnikus bestehen, erfahren häufig ihre Anwendung bei Gallenblasenerkrankungen, Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus, Geschwürserkrankungen des Magens, bei chronischer Pankreatitis, Cardiospasmen, Durchblutungsstörungen u.a.m.

Geläufig ist die diagnostische Sympathikusblockade auf Grund eingehender physiologischer Studien im Tierexperiment bei Nierenerkrankungen. Nach R e i n und R i c h t e r wird die Niere vegetativ durch den Sympathikus über den Grenzstrang, den Splanchnikus und durch den Nervus vagus innerviert. Diese Nierennerven sollen aber nicht zur Funktion der Nierensekretion notwendig sein. Auch die entnervte, transplantierte oder sogar isolierte und künstlich durchströmte

Niere könne noch Harn produzieren. Aber sie vermögen nach Untersuchungen mehrerer Autoren die Zusammensetzung des Harnes zu beeinflussen; das Sekret der entnervten Niere sei nach R e i n an Menge vermehrt und verdünnt, mit anderen Worten, es wird mehr Wasser ausgeschieden. Nach E l l i n g e r ist der Harn der entnervten Niere alkalischer als jener der normalen. Auch bei Ausschaltung des Splanchnikus seien gleiche Ergebnisse gefunden worden. Ferner nimmt R e i n an, daß im Splanchnikus gefäßverengende Nerven für die Nieren verlaufen.
B o e m i n g h a u s und V o l h a r d stellten fest, daß die Dekapsulation der Niere in Verbindung mit einer Entnervung eine Steigerung der Nierendurchblutung zur Folge hat.
L i c h t e n b e r g kam auf Grund seiner experimentellen Versuche zu folgendem Ergebnis:

1. Durchtrennung des Nervus vagus und der hinteren Rückenmarkswurzeln vermindert den Tonus und die Peristaltik des Nierenbeckens.

2. Durchtrennung der sympathischen vegetativen Fasern, wie Nervus splanchnikus und Grenzstrang, scheint fördernd auf den Tonus und Peristaltik des Nierenbeckens zu wirken.

Auch S p ü h l e r ist der Ansicht, daß eine Splanchnikusreizung an den Nieren zur starken Vasokonstriktion führt und damit zur Anurie. Seit B r a d f o r d nimmt man an, daß die Nieren vasokonstriktorische und -dilatatorische Fasern aus dem thoraco-lumbalen autonomen Nervensystem erhalten. Wurde nun nach S p ü h l e r eine Niere

entnervt, so kam es zur Gefäßerweiterung. B e n t o n, O p i t z und L u k a s bestätigen ebenfalls mittels einer Thermostromuhr nach Entnervung eine Gefäßerweiterung. S a r r e fand die Mehrdurchblutung der denervierten Niere in einer stärkeren Tuschefüllung der Glomeruli und in der geringeren arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. Er schloß daraus, daß die normale Niere unter einem Vasomotorentonus stehe, welcher die Glomerulusdurchblutung in gewissen Grenzen halte. Auch S c h n e i d e r und W i l d b o l z geben an, daß nach operativen Eingriffen am vegetativen System der Nieren zunächst eine kurzdauernde Herabsetzung der Nierendurchblutung eintritt, diese Minderung der Durchblutung aber nur eine 1/4 - 1/2 Stunde dauert und 2 Stunden später eine Steigerung der Durchblutungswerte der operierten Seite gegenüber der nicht operierten um etwa 60 - 145 % einsetzte. Wurde noch zusätzlich eine Dekapsulation durchgeführt, so konnte eine weitere Erhöhung der Werte um etwa 20 % erzielt werden. S p ü h l e r schließt aus solchen Beobachtungen, daß nach dessen Wegfall durch Tonusverlust eine vermehrte Blutfülle und Durchblutung eintreten. Er, wie andere Autoren, glaubt hierbei an einen autonomen intrarenalen Regulationsmechanismus. Ganz ähnlich beobachtete auch R e i d nach Spinalanästhesie bei nichtnarkotisierten Hunden eine Nierengefäßerweiterung. H a n d o w s k y und S a m a a n fanden bei Hunden nach Splanchnikotomie in einem ersten Stadium eine verminderte Durchblutung, welche später von einer Mehrdurchblutung um das 1,5 - 4fache gefolgt ist. Beim Menschen wurde die Nierenentnervung aus therapeutischer Indikation bei chronischer Nephritis und bei der

fixierten Hypertonie durchgeführt. F r e y b e r g und P e e t beobachteten bei einer Unterbrechung der Vasokonstriktoren einen vermehrten Blutfluß in den Nierengefäßen. E g g e r empfiehlt die Dekapsulation und Entnervung der Niere zur Prophylaxe von Nierensteinen. Nach dem Eingriff soll durch eine Polyurie die Bildung von Steinen verhindert werden. Der Vagus übt nach R e i n an den Nieren keine wesentlichen vasomotorischen Reaktionen aus.
A l e x a n d r a und K o t k i s stellten fest, daß auf Grund der Wirkung von Azetylcholin, Splanchnikusreizung und Ergotamin auf das Nierenvolumen die Nierengefäße vasodilatatorische Fasern vermissen lassen. C a r s t e n s e n konnte bei der Prüfung des Parasympathikomimeticums Ronicol eine vermehrte Nierendurchblutung nachweisen, die wahrscheinlich auf einer Vasodilatation beruht.

Von vielen Autoren ist festgestellt worden, daß die Nierengefäße bei einer Endangiitis obliterans (E.o.) in Mitleidenschaft gezogen werden können, wie überhaupt B o r c h a r d schon 1897 erstmals die Auffassung vertrat, daß die E.o. eine Erkrankung des gesamten Organismus darstelle.
J ä g e r wies wohl zum erstenmal darauf hin, daß bei einer generalisierten E.o. oft auch die Gefäße der Nieren befallen sind, später R i x, H i l l e n b r a n d, R a t s c h o w, B l o c k, S u n d e r - P l a s s m a n n u.a.m.
Genauere Befunde wurden von allen Autoren nicht mitgeteilt. Einige Autoren schrieben die Veränderungserscheinungen der Nierengefäße bei der E.o. irrtümlich der Atherosklerose zu. K a t z e n s t e i n und M u r p h y, G o l d b l a t t, W u h r m a n n u.a. glauben, daß es bei einer generalisierten E.o. zur Hypertonie kommen kann, obwohl die Litera-

tur einen Hochdruck bei E.o. nur bei ausnahmsweisen Fällen beschreibt. G o l d b l a t t erachtet, die Ursache der Hypertonie im renal-humoralen Mechanismus finden zu können, d.h. die Einengungen der Nierenarterien sollen zur Durchblutungsdrosselung des Parenchyms mit verstärkter Reninbildung führen.

Im Jahre 1951 stellten M a l i s o f f und M a c h t bei einer 34-jährigen Raucherin eine einseitig schlechte Nierenfunktion und einen Blutdruck von 190/130 mm Hg. fest. Der Blutdruck stieg im Laufe der folgenden 3 Tage weiter bis auf 240/130 mm Hg. Beide Autoren schlossen auf eine E.o., da seit Jahren bei der Patientin eine Durchblutungsstörung bestand. Eine Bestätigung dieses Verdachtes erbrachte die histologische Untersuchung des Nephrektomiepräparates. Der Blutdruck sank nach dieser Operation auf normale Werte zurück. F e l l m a n n und Z o l l i n g e r beschreiben zwei Fälle, wo bei einer generalisierten E.o. die Nieren mitbeteiligt waren. Der erste Fall bot neben älteren Prozessen der Femoralarterien und der Art.coronaria dextra auch frische endangiitische Stadien der Nierengefäße mit ausgedehnten anämischen Infarkten. Die andere Beobachtung stellte sich ebenfalls als generalisierte E.o. heraus, wobei die Gefäßprozesse zu multiplen Organinfarkten verschiedenen Alters geführt hatten. Man fand in den Nieren Nekrosen jeden Alters und atrophische Rindenbezirke mit anscheinend noch zum Teil erhaltener, aber sehr verminderter Durchblutung.

Neuerdings befaßte sich S t e d i n g in einer Dissertation mit der Frage der Mitbeteiligung der Nieren an der E.o., wobei er 29 Patienten untersuchte. Bei diesen wurde

das Glomerulusfiltrat, die Rückresorptionsfähigkeit der Tubuli sowie die Durchblutungsgröße der Niere bestimmt. Während das Glomerulusfiltrat kein kennzeichnendes Verhalten aufwies, wurde jedoch durchweg eine eindeutige Verminderung der Gesamtplasma- und-blutmenge der Nieren und in Abhängigkeit davon eine mehr oder minder ausgeprägte tubuläre Insuffizienz gefunden. Diese Befunde können für eine Mitbeteiligung der Nieren an E.o. im Sinne einer Generalisierung dieser Erkrankung sprechen. S t e d i n g s Untersuchungen wurden im Rahmen dieser Arbeit erweitert.

Nachdem einerseits bei einer E.o. die Nierengefäße mitbeteiligt sein sollen, soll andererseits untersucht werden, in welchem Ausmaß eine Sympathektomie bei Durchblutungsstörungen der Extremitäten sich auf die Nierendurchblutung auswirkt. Leider ist bis heute nur wenig Literatur über dieses Thema vorhanden. Die ersten Beantwortungen dieser Frage scheinen erst seit etwa 1949 gemacht worden zu sein. So schreibt V o ß s c h u l t e und T z s c h i r n t s c h, daß sie durch eine Sympathikusausschaltung eine bessere Nierenleistung erreichten. Ebenfalls fand H i l l e n b r a n d im gleichen Jahr nach lumbaler Sympathektomie eine bessere Durchblutung der inneren Organe. P a p p e r stellte im Laufe einiger Operationen fest, daß durch die Sympathektomie die allgemeine Nierenfunktion nicht negativ beeinflußt wurde. Auch W e i d e m a n n fiel nach einer Sympathektomie bei einem Fall eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion zugunsten der Niere der operierten Seite auf. Nähere oder genauere Angaben wurden jedoch von allen Autoren nicht gemacht.

Untersuchungen an der Chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg (H o l l e , C a r s t e n s e n) beschäftigten

sich mit diesem Problem eingehend. Im Laufe verschiedener Untersuchungen, wobei die Nierenfunktion mittels der Phenolsulfonphthalein(PSP)-Ausscheidung geprüft wurde, konnte eine Verbesserung der Nierendurchblutung nach Sympathektomie festgestellt werden. Dabei ergaben sich bei einem Fall folgende Ausscheidungswerte:

prae operat. : 41 % und 42 %

post operat. : 52 % und 53 %

Diese Ausscheidungserhöhung brachte man mit der durchgeführten Operation in Zusammenhang, da die Nieren vasokonals auch -dilatatorische Fasern aus dem thorako-lumbalen autonomen Nervensystem erhalten. Bei einer E.o. kann eine Störung des vegetativen Gefüges vorliegen, die nach dem Autor durch eine Sympathektomie beseitigt werden könne, und so eine Mehrdurchblutung der Nieren eintreten kann. An dieser Stelle sei nochmals auf R e i d verwiesen, der ja, wie bereits erwähnt, nach einer Spinal-Anästhesie bei nichtnarkotisierten Hunden eine Nierengefäßerweiterung nachweisen konnte.

In einer ersten Untersuchungsreihe sollte nochmals die Nierenfunktion bei Durchblutungsstörungen der Extremitäten untersucht werden.

Methodik:

Bei allen Patienten wurde der Blut- und Urinstatus geprüft. In den Tabellen sind von der Norm abweichende Befunde aufgeführt. Der Blutstatus umfaßt das rote und weiße Blutbild und die BSG. Der Urinstatus ergab sich aus den üblichen chemischen Harnanalysen (Zucker, Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Harnsediment). Außerdem wurde bei allen Patienten laufend der Blutdruck kontrolliert.

Das Glomerulusfiltrat wurde mit der endogenen Kreatinin-

Clearance (P o p p e r, M a n d e l, M a y e r) bestimmt, die darauf fußt, daß das endogene Kreatinin in das Ultrafiltrat des sogenannten Primärharns übergeht und im tubulären Teil nicht rückresorbiert wird. Man braucht nur das Serumkreatinin mit dem Kreatinin des endgültigen Harns in Beziehung zu setzen, um daraus die Glomerulusfiltratmenge bestimmen zu können. Auch kann mit der Kreatinin-Clearance die tubuläre Wasserrückresorption berechnet werden, also die Differenz zwischen filtrierter Menge Primärharn und ausgeschiedenem Urin. Die Normalwerte der Kreatinin-Clearance betragen 8o - 16o ccm/min, unterliegen aber einigen Schwankungen.

Der effektive Nierenplasmastrom wurde mit der p-Aminohippursäure(PAH)-Clearance bestimmt, bei der der von S m i t h und M i t a r b e i t e r empfohlene konstante Plasmaspiegel durch eine intravenöse Dauertropfinfusion von 1o ccm PAH, verdünnt in 5oo ccm physiologischer Kochsalzlösung, angewandt wurde. Unter Berücksichtigung des Hämatokrits kann ferner mit Hilfe der PAH-Clearance die Gesamtnierendurchblutung festgestellt werden. Es wurden jeweils 3 Clearance-Perioden im Abstand von genau 2o Minuten durchgeführt und daraus der Mittelwert errechnet.

Zur Durchführung der Nierenfunktionsprüfung blieb der Patient nüchtern und erhielt etwa 3o Minuten vor Versuchsbeginn 6oo ccm Tee zur Erzielung einer guten Diurese. Nach Anästhesierung der Harnröhre wurde ein Blasenkatheter eingelegt, der in der Blase während der Versuchsdauer belassen wurde. Sodann gab man intravenös die PAH-Dauertropfinfusion mit einer Tropfenfolge von etwa 5oo ccm/3o Minuten. Die chemisch-analytische Bestimmung geschah mittels der PAH-Mikromethode

nach K a l a n t, für die Blut aus dem Ohrläppchen zu entnehmen war. Dieses Blut wurde später für die PAH-Clearance-Bestimmung enteiweißt und anschließend mit der Diazoreaktion behandelt. Die Farbreaktion trat sofort ein und konnte nach 10 Minuten am Pulfrich-Stufenphotometer abgelesen werden. Zur Bestimmung der PAH im Urin verdünnte man diesen mit destilliertem Wasser bis 1:2ooo und machte eine Diazoreaktion, wobei sich ein rötlicher Azofarbstoff bildete,der nach 2 Stunden im Pulfrich-Stufenphotometer photometriert werden konnte. Bei der Kreatininbestimmung nach P o p p e r, M a n d e l, M a y e r wurde das gewonnene Serum mittels der Pikrinsäure(wässr. Lsg.) enteiweißt und der bis 1:100 verdünnte Urin auch mit wässriger Pikrinsäurelösung versetzt, eventuell nochmals filtriert und nach 20 Minuten im Photometer gegen Aqua dest. abgelesen. Die gewonnenen Extinktionswerte mußten mit einer Eichkurve verglichen werden.Die Berechnung der Clearance erfolgte mit nachstehender Formel:

$$\text{Clearance} = \frac{U \cdot V}{P} ,$$

wobei U = die Konzentration des zu bestimmenden Stoffes im Urin, V = die Urinmenge in ccm / min und P = die Konzentration des zu bestimmenden Stoffes im Plasma ist. Die Normalwerte der PAH-Clearance (Gesamtplasmadurchströmung) liegen um 500 ccm / min und mehr. Alle Werte, die unterhalb dieser Grenze liegen, sind als pathologisch anzusehen.

Zusätzlich wurde noch die Phenolsulfonphthalein-(PSP)-Ausscheidung nach C a r s t e n s e n ermittelt unter Anwendung des 15-Minuten-Wertes nach M o e l l e r und B e d ö . Während die Ausführung der Kreatinin- u. PAH-Clearance an einem Tag lag, mußte die PSP-Ausscheidung an

einem anderen Tag vorgenommen werden, um eine eventuelle Blockierung des PSP durch die PAH auszuschalten.
Die Tabelle I führt zusammen mit der Anamnese alle klinischen Angaben auf. Es wurden 8 Patienten untersucht. Bei 6 Patienten lag eine klinisch, arteriographisch oder pathologisch-anatomisch gesicherte E.o. vor; die übrigen 2 Patienten wurden zur Differentialdiagnose mituntersucht. Die eigenen Untersuchungen bestätigen die Befunde S t e d i n g s .
Eine Nierenerkrankung sui generis wurde nicht festgestellt. Die Durchblutung der Nieren war bei allen eindeutig eingeschränkt. Als Folge einer verminderten Durchblutung bestand eine geringere PSP-Ausscheidung. Die bei Pat.1 als normal zu betrachtenden Werte ergaben sich nach einer intensiven Ronicol-Behandlung und Sympathikusblockade. Ebenso verbesserten sich die Werte bei Pat.7u.8 . Der zur Differentialdiagnose untersuchte Pat.2 hatte eine Durchblutungsstörung diabetischer Genese mit pathologischen Werten, Pat.5 mit einer linken Ischiasneuritis dagegen ziemlich normale Ausscheidungswerte.
Es interessierte nun, wie bereits erwähnt, die Frage, wie sich die Nierenfunktion und -durchblutung nach einer Sympathektomie verhält. Die Befunde sind in der Tabelle II zusammengefaßt. Bei allen Patienten lag eine periphere Durchblutungsstörung vor, teils auf der Basis einer E.o. (Pat.1,3,4,5,7), teils auf atherosklerotischer Basis. Es soll an dieser Stelle nicht die Frage aufgeworfen werden, wie weit es sich bei diesen Patienten um Misch- oder Übergangsformen gehandelt hat, wenn auch dieses Problem für die später zu besprechenden Nierenbefunde sicher nicht bedeutungslos ist.

Tabelle I

Lfd. Nr.	Kr.-gesch. Nr.	Name, Vorname	Claud. inter.	Inf. krkh.	Kälte Nässe Schäd.	Alter Besch.	Alter Aufn.	Diagnose	Lokalbefund	Arteriographie	Behandlung	RR mm Hg	Urin-stat.	Blut-stat.	PSP	Glomerul.-filtrat	H_2O-Rück-resorpt.	Gesamt-plasma	Gesamt-blut
1	k 3267	Schubert, Alex	ja	nein	nein	55	57	Endang.obl. bds.	li. Bein kälter li. Femoralispuls schwach	Oblit.li.A.femor. Starke Intimapolst. re.femor.	Sympathikusblockade, Ronicol	140/85	o.B.	o.B.	27%	84	95,3%	513	900
2	k 5491	Endres, Johann	ja	nein	nein	72	72	Diabet.mell. Dbltsstrg. bds.	re.A.dorsalpedis. kaum tastbar, A.tib. post.nicht tastbar, re.Wade schmerzhaft	re.A.femor.arterio-skler.verändert,Ver-schl.d.Addukt.-Kan.	Synkardon, Ronicol, Depotinsulin	150/90	o.B.	o.B.	20%	294	96,6%	320	592
3	k 4877	Büntig, Friedr.	ja	nein	nein	53	53	Endang.obl. d.re.Beins	Gangrän an Großzehe d.re.Beines, Gehschmerz	A.iliaca comm.re. keine Fllg., kl.Abschn.d.Art.durch Kollat.gefüllt	Amputatio, Ronicol	140/90	o.B.	o.B.	32%	180	97,3%	350	636
4	k 5134	Bauer, Heinr.	ja	nein	nein	63	63	Endang.obl.	- - -	Aa.d.Oberschenk.im mittl.Teil ungefüllt	Synkardon, Ronicol	140/95	o.B.	o.B.	25%	100	97,3%	316	564
5	k 1716	Heigl, Alois	ja	nein	nein	45	45	li.Ischias-neurit.	li.Fußgelenk Druck-schmerz	- - -	Ronicol	130/90	o.B.	o.b.	35%	104	98%	500	862
6	i 11756	Rostock, Bruno	ja	nein	nein	29	43	Endang.obl. d.re.Extr.	1.Zehe re.amput. 2.-4.zyanotisch	- - -	1951 Zehenamputation	110/80	o.B.	o.B.	32%	111	95%	419	762
7	k 3305	Nebel, Hans	ja	ja	nein	41	41	Endang.obl.	bd.Beine bläul.verf. Femoralispuls bds. erhalten	re.A.femor.z.T.ver-schlossen,dist.Ober-schenkeldrittel d. Kollat.versorgt	Thrombektomie,re.Oberschenkelamputat.	130/80	o.B.	o.B.	36%	64	96,8%	406	723
8	k 1977	Krejci, Rudolf	ja	nein	nein	48	49	Endang.obl.	Ulcus d.li.Untersch. u.Vorderfuß	arterioskler.Veränd. u.Gefäßbrüche beider femor.	Ablatio femoris	125/80	o.B.	o.B.	33%	225	98,4%	440	772

Tabelle II

Lfd. Nr.	Kranken-gesch. Nr.	Name, Vorname	Claud. inter.	Infekt. krkht.	Kälte Nässe Schäd.	Nikot.	Alter Beschw.	Alter Aufn.	Lokalbefund	Arteriographie	Behandlung / histol. Befund	RR mm Hg	Urin-stat.	Blut-stat.	PSP	Glomerulus-filtrat	H_2O-Rück-resorption	Gesamt-plasma	Gesamt-blut
1	k 2847	Hofmann, Martin	ja	nein	nein	ja	45	57	- - -	Aa.iliacae bds. obliteriert (E.o.)	Sympathektomie i.H.L2/3 Ganglienzellen z.T.degenerativ verändert	125/70	o.B.	o.B.	30%	237	96,8%	279	446
															32%	124	95,2%	333	574
2	k 2958	Hack, Heinr.	ja	ja	nein	ja	62	64	li.Großzehe nekrotisch	Verschl.d.A.femor.+ tibial.li., re.endang.Wandveränd.	Arterienresektion u.Amputation später Resektion d.lumb.Grenzstr. Intimawucherg.i.Art.,fleckf. entzündl.Rundzellinfiltrate	145/90	o.B.	o.B.	29%	67	97,8%	317	528
															35%	130	98,9%	520	893
3	g 3928	Brönner, Anton	ja	nein	nein	ja	64	64	- - -	endang.Veränder.d. Art.re.Unterschenk. Verschl.re.A.popl.	Sympathektomie i.H.L1/3 sympath.Ggl.keine wesentl. Veränderg.	115/80	o.B.	o.B.	26%	109	94,6%	344	585
															33%	80	96%	520	900
4		Steinert, Hermann	ja	nein	nein	ja	47	47	- - -	Verschl.d.re.A.femor.z.T. u.A.poplit., Verschl.d.li.fem.+popl. u.tib.post.	periart.u.lumb.Sympathektomie li Ganglienzellen degenerat.veränd.	130/95	o.B.	o.B.	25%	153	96,2%	310	534
															30%	93	97,3%	402	718
5	k 126	Pollak, Wilh.	ja	ja	nein	ja	55	58	re.Großzehe gerötet	Wandverdick.re.Aa.fem. u.popl.	periart.u.lumb.Sympathektomie sympath.Ggl. o.B.	150/90	o.B.	o.B.	30%	112	96,2%	345	654
															26%	242	96%	280	500
6	k 4458	Kipphan, Karl	nein	nein	nein	ja	50	50	Grundgld.d.re Fußes verf., Ulcus	Veränd.re.femor.mit Unterbindg.d.Dbltg. li.femor.im Anfangsteil verschlossen	Sympathektomie i.H.L2/3 Ggl.zell.degenerativ verändert	165/100	o.B.	o.B.	25%	116	97,7%	202	367
															24%	163	96%	125	227
7	k 1408	Fleck, Josef	ja	nein	nein	ja	46	55	li.Vorfuß zyanot., i.Z. Ulcus	Verschl.d.li.A.popl. re.endang.verändert	Sympathektomie i.H.L1/3 Ggl.zell.zeigen degenerat. Charakter	115/80	o.B.	o.B.	36%	90	95,4%	444	711
															34%	294	97%	376	752
															30%	54	97,8%	470	734
8	k 3384	Heßdörfer, Andreas	ja	nein	nein	ja	59	63	5.Z.re.Ulcus re.Unt.-sch. zyanot.	Veränderg.d.A.fem.re. z.T.obliteriert	Arterienresektion,später periart. u.lumb.Sympathektomie Art.mit Intimawucherg.,z.T. völlig obliteriert	120/80	o.B.	o.B.	34%	101	97%	480	818
															36%	158	96,9%	481	859
															37%	223	95,9%	340	607

Bei allen Patienten wurde die lumbale und zusätzlich die periarterielle Sympathektomie (Priv.Doz.Dr. Holle) bei extraperitonealem Vorgehen nach R i e d e r durchgeführt. Bei Pat. 7 u. 8 nahm man doppelseitige Sympathektomien vor. Es wurden jeweils die Lumbalganglien L2 und L3 exstirpiert. Eine Wiederholung der Nierenfunktionsuntersuchungen erfolgte in der dritten postoperativen Woche.

Als Leitsymptom bestand bei allen eine mehr oder weniger schwere Claudicatio intermittens mit Ausnahme der Beobachtung Pat.6 . Hier handelte es sich um ein weiter vorgeschrittenes Stadium einer E.o. , die möglicherweise bereits schon eine generalisierte Ausbreitung erfahren hatte.Der Patient war nicht mehr gehfähig, es bestanden ein ständiger erheblicher Ruheschmerz und die Anzeichen des beginnenden peripheren Gewebstodes. Dieser Patient wies außerdem als einziger eine deutliche diastolische Blutdruckerhöhung auf. Auch der systolische Wert war erhöht. Es war eine essentielle Hypertonie anzunehmen ohne Zeichen einer Renalisierung. Der Blut- und Urinstatus bewegte sich bei diesem und auch allen anderen Patienten innerhalb der Norm. Es sei nochmals betont, daß eine organische Nierenerkrankung nicht vorlag. Die übrigen anamnestischen Angaben bestätigen die Befunde S t e d i n g s. Auch diese Patienten waren sämtlich Raucher. Arteriographisch wurde stets ein Arterienverschluß nachgewiesen, dieser Verschluß im allgemeinen operativ bestätigt. In der Spalte der Nierenbefunde erscheinen die Werte vor der Operation jeweils oben, die postoperativen Befunde sind darunter angeführt.

Bei den 2 Patienten (Pat.7.u.8), bei denen doppelseitige Sympathektomien vorgenommen wurden, entspricht der erste

Befund dem Zustand vor der ersten Sympathektomie, der zweite dem Zustand vor der zweiten Sympathektomie und der dritte dem Zustand nach der Sympathektomie. Die ersten vier der untersuchten 8 Patienten weisen nach der Sympathektomie eine erhebliche Besserung der gesamten Nierenfunktion, insbesondere der Nierendurchblutung auf. Dieses geht deutlich aus den Ergebnissen der PAH-Clearance hervor (Pat. 2 u. 3), sowie aus der Berechnung der Gesamtblutmenge unter Berücksichtigung des Hämatokrits. Die Durchblutungswerte dieser beiden Patienten liegen danach im Bereich der Norm. Die Patienten 1 u. 4 weisen zwar auch eine Besserung der Nierenfunktion auf, sie liegt aber trotzdem noch weit unterhalb der unteren Grenze der Norm.

Nicht ganz einheitlich ist bei dieser Gruppe das Verhalten der endogenen Kreatinin-Clearance, die allerdings schon bei gesunden Personen eine relativ große Schwankungsbreite aufweißt. Korrespondierend mit der verbesserten Durchblutung ist auch die PSP-Ausscheidung erhöht. Die Befunde der Wasserrückresorptions-Bestimmungen weisen ebenfalls auf eine normalisierende Tendenz hin. Insgesamt läßt sich also bei dieser Gruppe sagen, daß eine eindeutige Besserung der Nierenfunktion nach der Sympathektomie nachzuweisen ist, die aus einer verbesserten Durchblutung des Organpaares resultiert.

Klinisch handelt es sich bei den Pat. 2 u. 3 um eine überwiegende Atherosklerose. Die Ergebnisse zeigen, daß sich auch bei dieser Form von Durchblutungsstörungen eine lumbale Sympathektomie eindeutig günstig auf die Durchblutung der Niere ausgewirkt hat. Theoretisch wäre zu erwarten,

daß in erster Linie Angiospastiker postoperativ verbesserte Durchblutungsverhältnisse aufweisen. Daß aber auch weitgehend degenerative Angiopathien günstig beeinflußt werden können, zeigen die erwähnten Untersuchungsbefunde.

Dieser Gruppe steht eine andere gegenüber, bei der sich postoperativ die Nierenfunktion verschlechterte. Die PAH-Clearance fiel erheblich ab, die endogene Kreatinin-Clearance stieg an. Über die Gründe dieses Verhaltens können auf Grund der gefundenen Ergebnisse keine sicheren Aussagen gemacht werden. Dem Abfallen der PAH-Clearance mit der Einschränkung der Gesamtblutmenge ging wiederum parallel eine Verminderung der PSP-Ausscheidung und eine verschlechterte Wasserrückresorption. Die vorhandene tubuläre Insuffizienz, die wohl hypoxämisch bedingt ist, ist postoperativ noch stärker ausgeprägt. Bei Pat. 6 handelt es sich um eine reine E.o. mit einem stark progredienten Verlauf. Die Verschlechterung der Nierenbefunde muß hiermit in Einklang gebracht werden. Bei dem klinischen Verlauf besteht der Eindruck, daß die Therapie hier in ein wohl schon zu weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung fiel. Der Verlauf der Erkrankung erinnerte durchaus an eine maligne E.o., die außerordentlich schlechten Nierenbefunde würden auch in diesem Sinne sprechen. Bei dem anderen Patienten lag eine Atherosklerose vor, die ebenfalls schon relativ weit fortgeschritten war. Allerdings war der weitere Verlauf weitgehend stationär.

Die beiden Patienten, bei denen eine doppelseitige Sympathektomie durchgeführt wurde, sollen gesondert besprochen werden. Bei dem einen Patienten (8) zeigte es sich, daß

die Nierenfunktion durch die erste Sympathektomie praktisch nicht berührt wurde. Es war eine geringe Besserung vorhanden. Nach der zweiten Sympathektomie sind die Durchblutungsverhältnisse eindeutig schlechter geworden. Die PAH-Clearance, die bei den ersten beiden Untersuchungen unverändert blieb, fiel stark ab, damit auch die Gesamtblutmenge. Bei dem anderen Patienten war ebenfalls eine geringfügige Besserung der Nierenfunktion nach der ersten Sympathektomie nachweisbar. Allerdings kommt der Anstieg der Gesamtblutmenge nur auf Kosten des günstigen Hämatokrit-Wertes bei absinkender PAH-Clearance zustande. Nach der zweiten Sympathektomie stieg die PAH-Clearance wieder an, die endogene Kreatinin-Clearance fiel erheblich ab. Die PSP-Ausscheidung erreichte den Ausgangswert nicht wieder. Insgesamt muß man feststellen, daß nach den beiden Sympathikuseingriffen die Nierenfunktion gegenüber dem Zustand vor der ersten Operation nicht wesentlich verändert war, daß sich die Operationen auf die Nierenfunktion praktisch nicht ausgewirkt haben. Es besteht hier nicht der Eindruck, daß durch eine doppelseitige Sympathektomie jedenfalls für die Nieren verbesserte Durchblutungsverhältnisse erreichbar sind.

Zusammenfassend sind die Ergebnisse dahin zu beurteilen, daß nach einer Sympathikusoperation im Bezug auf die Nierenauswirkung kein gesetzmäßiges Verhalten vorliegt, wobei jedoch die Ergebnisse mit einer verbesserten Nierendurchblutung gegenüber denen mit einer verschlechterten Durchblutung überwiegen. Man muß wohl annehmen, daß das postoperative Verhalten der Nierenfunktion mit dem Stadium der Erkrankung nicht unmittelbar in Zusammenhang gebracht werden darf.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Es wurden bei zwei Gruppen von Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen die Nierenfunktion untersucht. Die erste Gruppe wies eine Mitbeteiligung der Nieren an der Endangiitis obliterans (E.o.) auf. Bei der zweiten Gruppe zeigte man den Einfluß einer lumbalen Sympathektomie auf die Nierendurchblutung. Die Untersuchung aller Patienten umfaßte die Bestimmung des Glomerulusfiltrates, der Rückresorptionsfähigkeit der Tubuli und der Gesamtdurchblutung. Die erste Gruppe der Untersuchungen wies allgemein eine verminderte Gesamtplasma- und -blutmenge der Nieren auf. Die Patienten der Gruppe II zeigten nach einer lumbalen Sympathektomie teils eine verbesserte Nierendurchblutung, teils konnte sie aber auch verschlechtert vorgefunden werden. Die Ergebnisse einer Verbesserung der Durchblutung überwiegen jedoch gegenüber denen einer verminderten Nierendurchblutung. Sehr wahrscheinlich hängt das postoperative Verhalten der Nierenfunktion nicht unmittelbar vom Stadium der Erkrankung ab.

Für die Überlassung des Themas sage ich Herrn Privatdozenten Dr. F. Holle meinen herzlichsten Dank.

Außerdem erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. W. Wachsmuth für die Genehmigung, in der chirurgischen Universitätsklinik arbeiten zu dürfen, und für die Übernahme des Korreferates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ferner gilt mein Dank Herrn Professor Dr. du Mont für seine Ratschläge und Hilfe in allen praktischen Fragen und besonders auch Herrn Dr. G. Carstensen für seine tatkräftige Unterstützung.

Literatur

1) Alexandra, W.J. u. Kotkis, A.J.	Proc.Soc.exper.Biol.a.Med.36 619, 1937
2) Block, W.	Durchblgsstörg.d.Gliedmaß.; Walter de Gruyter & Co., Berlin 1951
3) Boeminghaus, H.	Chir.d.Urogen.org. 1950
4) Borchard, A.	D.Zeitschr.Chir. 44, 131 (1897)
5) Bradford, J.R.	J.Physiol. 1o, 358, 1888
6) Brünning, F.	Klin.Wschr. 1923, 2, 777
7) Carstensen, G.	Ärztl.Wschr. 4, 76,(1955); Dtsch.Therap.Woche, Karlsruhe 1955 (im Druck)
8) Diez, J.	J.Chir.(fr.) 37,161(1931)
9) Egger, K.	Z.ur.Chir.u.Gynäk. 46, 184 (1942)
10) Ellinger, Ph.	Absondg.d.Harns u. Theor.d. Harnbereitg., Hdb.d.norm.u. pathol.Physiol., Bd.4, Berlin 1930
11) Fellmann, H. u. Zollinger, H.	Schweiz.Med.Wschr. 1953, 556
12) Foerster, O.	Z.Neur. 167, 439 (1939)
13) Goldblatt, H.G.	zit.nach Fellmann u. Zollinger
14) Handovsky, H. u. Samaan, A.	J.Physiol. 89, 14 (1937)
15) Hillenbrand, H.J.	Chirurg 20, 252 (1937)
16) Ito	Amer.J.Surg. 15, 26 (1932)
17) Jäger, E.	Arch.path.Anat. 284, 526 (1932)
18) Jonnesco, Th.	Z.Chir. 1897, 33;Bull.Acad. Méd.Par. 84, 93 (1920); Presse méd. 1921,H. 29, 193
19) Kalant, N.D. u. McArthur, C.S.	J.Labor.clin.Med. 35, 836 (1950)
20) Katzenstein u. Murphy, M.	Arch.int.Med. 67, 579 (1949)

21) Krogh — Anatomie u. Physiol.d.Kapill., Berlin 1929

22) Leriche, R. — J.Chir.(fr.) 46, 849 (1935)

23) Leriche, R. u. Fontaine, R. — Presse méd. 1926, 1312 u. 1930, 38, 617

24) Lichtenberg,v. A. — Hydronephrose. Amer.J.Surg., Dezember 1929

25) Malisoff, S. u. Macht, M.B. — J.Ur. 65, 371 (1951)

26) Mandl, F. — Blockd.u.Chir.d.Sympath., Wien,Springer-Verlag 1953

27) Möller, J. u. Bedö, A. — Ärztl.Wschr. 1952, 1125

28) Opitz, E. — Pflügers Arch. 238, 633 (1937)

29) Papper, E.M. — J.Amer.Med.Assoc. 152, 1686 (1953)

30) Popper, H. Mandel, E. Mayer, H. — Erg.inn.Med. 53, 686 (1937)

31) Rein, H. — Z.Biol. 87, 394 (1928) ; Erg.Physiol. 32, 28 (1928) ; Einfg.i.d.Physiol.d.Menschen, Springer-Verlag,Berlin 1950

32) Ratschow, M. — Periph.Durchbltgsstrg., Th.Steinkopf, Dresden u. Leipzig 1949

33) Reid, W.L. — Amer.J.Physiol. 90, 157 (1929)

34) Richter, W.H. — Z.f.Urol. 45, 129 (1952)

35) Rieder, W. — Arch.klin.Chir. 186, 351 (1936)
" " " 172, 458 (1932)
" " " 159, 1 (1930)

36) Rix, E. — Frkft.Zbl.Pathol. 1940, 532
Z.f.Kreislf.fschg. 33, 513, (1941)

37) Royle, N.D. — Surg.ect. 1924, 39
Med.J.Austr. 2, 111 (1932)

38) Sarre, H. — Pflügers Arch. 239, 377 (1938)
Dtsch.Arch.klin.Med. 183,515 (1939)

39) Schneider,M. u. Wildbolz, E. — Ref.Z.Urol. 34, 43

40) Smith, H.W. u. Mitarb. — J.Clin.Invest. 24, 388 (1945)

41) Spühler, O. — Zur Pathophysiol.d.Niere, H. Huber, Bern 1946

42) Steding, J. — Inaug.Diss., Würzburg 1955

43) Stöhr, Ph. — Dtsch.med.Wschr. 1933, 1625

44) Sunder-Plassmann, P. — Durchbltgsstrg.u. ihre Behandlg., Ferd. Enke-Verlag,Stuttgart 1943

45) Tzschirntsch, K. — Z.f.Urol. 43, 285 (1950)

46) Volhard, F. — Nierenerkrg.u.Hochdruck, J.Ambr.Barth-Verlag,Leipzig 1942

47) Voßschulte, K. — Grundlg.d.Schmerzbekämpfg.d. Sympathikusausschltg., Urban u.Schwarzenberg,Berlin - München 1949

48) Weidemann, W. — Zbl.Chir. 76, 1, 1952

49) Wuhrmann — Cardialogie 9, 1, 1945

Lebenslauf

Ich wurde am 5. Juli 1928 zu Paderborn als Sohn des Stadtamtmanns Josef Bonefeld und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Wilpers, geboren.

Im April 1935 trat ich in die Volksschule zu Geseke ein. Im Jahre 1939 wechselte ich zur damaligen Rektoratschule Geseke über. Diese Schule besuchte ich bis zu meiner Wehrdienstverpflichtung im Jahre 1944. Nach meiner Entlassung aus der Kriegsgefangenschaft trat ich im November 1945 in die Oberschule Geseke ein und 1947 in die Ostendorfschule Lippstadt, wo ich im März 1950 meine Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1951 immatrikulierte ich mich als Student der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg. Im Februar 1953 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab und bestand im September 1955 meine zahnärztliche Prüfung.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.
Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Heinz Bonefeld

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 3